

персистенции и прогрессированию ВПЧ - инфекции. Вместе с тем, возможность связи ВПЧ - инфекции и гиперпролактинэмии нуждается в дальнейшем изучении.

Литература:

1. Cancer control knowledge into action. WHO guide for effective pro-grammes: Module 1 - Planning. Geneva, World Health Organization, 2016. EB120/35 Add.1.
2. Brabin, L. Interactions of the female hormonal environment, susceptibility to viral infections, and disease progression / L. Brabin // AIDS Patient Care STDS. – 2012 May. – Vol.16 (5). – P. 211–220.
3. Walboomers, J.M. Human papillomavirus and the development of cervical cancer: concept of carcinogenesis / J.M. Walboomers, C.J. Meijer, R.D. Steenbergen // Ned. Tijdschr. Geneesk. – 2011 Aug. – Vol. 26, 144(35). – P. 1671–1673.
4. Mateos Burguillo, J.F. Diagnosis, treatment and follow-up of H.P.V.-C.I.N / J.F. Mateos Burguillo, Rodriguez R. Zarauz // Eur. J. Gynaecol. Oncol. – 2015. – Vol. 16(1). – P. 48–53.

УДК 616.43-058.86:616.31

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МУКОВИСЦИДОЗА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ СТАРШЕ ОДНОГО ГОДА

Семёнова О.В.¹, Горлина И.В.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Витебский областной детский клинический центр»²

Муковисцидоз встречается у 1 из 2000–3000 новорожденных, это аутосомно–рецессивное заболевание с мутацией гена в 7 хромосоме в позиции q31.2 (кистофиброзный трансмембранный регулятор GFTR), что приводит к снижению синтеза белка GFTR и изменениям мембранных хлорных каналов. Вязкий секрет закупоривает протоки экзокринных желез с их расширением и образованием кист, которые инфицируются. В воспалении ведущую роль играют нейтрофилы, протеазы которых разрушают белки внеклеточного матрикса с последующим развитием фиброза и склероза в различных органах. Деление на легочную и кишечную форму весьма условно, так как при легочной форме снижена активность экзокринных желез ЖКТ, а при кишечной форме в различные сроки развивается пневмосклероз, хотя возможны и изолированные варианты муковисцидоза с холестатическим поражением печени. От легочных осложнений погибает до 90% больных муковисцидозом [1, 2, 3, 4].

Гастроэнтерологические проявления заболевания связаны с нарушением экзокринной функции поджелудочной железы, слизистой оболочки кишечника и холестазом с нарушением переваривания и всасывания всех нутриентов. В норме трипсин, химотрипсин и эластаза расщепляют белки до 2–3 аминокислотных остатков, гидролиз которых осуществляют карбоксипептидазы А и В до аминокислот. Далее происходит мембранное пищеварение с участием кишечных пептидаз и транспорт аминокислот через энтероциты. Эмульгированные желчными кислотами жиры расщепляются панкреатической липазой.

Последствия нарушений этих процессов неспецифичны. Муковисцидоз выявлен нами в отделении гастроэнтерологии и эндокринологии ВОДКЦ у детей с задержкой физического развития, запорами, метеоризмом, увеличением размеров живота. Дети поступали с жалобами на боли в животе неопределенной локализации, или в области пупка, снижение аппетита, тошноту, рвоту, выпадение прямой кишки. При внешнем осмотре была характерна общая слабость, бледность с сероватым оттенком, тени под глазами, увеличенный живот. Иногда суточный объем стула был увеличен с частотой

дефекаций 2–5 раз в сутки, в копрограмме характерна стеаторея и креаторея. При мальабсорбции снижено всасывание жирорастворимых витаминов Д, К, А и Е, что способствует остеопении, прогрессированию патологии легких и кожи, нарушениям зрения.

Эхоскопические изменения в поджелудочной железе нередко поздний признак. Железа увеличена, с гиперэхогенными и анэхогенными включениями (участки липоматоза, кисты размером 4–11 мм – аневризматические расширения вирсунгова протока), что лучше выявляется по результатам компьютерной томографии. При эхоскопии в просвете желчного пузыря может быть выявлен сладж или желчные камни, мелкоочаговая диффузная неоднородность паренхимы печени (жировая инфильтрация). А также выраженная «тяжистость» печеночного рисунка (фиброз), расширение ствола воротной вены и крупноочаговая неоднородность с доплерографическими признаками портальной гипертензии (мультилобулярный билиарный цирроз), который не сопровождается клиническими симптомами и изменениями лабораторных данных, но может приводить к печеночной недостаточности [5].

Наиболее простым и надежным методом подтверждения диагноза является потовая проба, однако у некоторых пациентов она отрицательная, необходима оценка повторно через два года. Патогномичным морфологическим признаком болезни является кистозный фиброз поджелудочной железы. Дифференциальный диагноз проводят с целиакией, дисахаридазной недостаточностью. Анализ ДНК позволяет подтвердить диагноз: его устанавливают на основании обнаружения двух мутантных аллелей DF508 (гомозиготы) и проводят при сомнительных результатах потовой пробы. Для диагностики внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы определяют эластазу в кале, по концентрации которой подбирается доза энзимотерапии. Исследуют трансэпителиальную разность потенциалов слизистой носовых ходов (transepithelial nasal potential difference – NPD) для диагностики муковисцидоза. Однако два последних метода в Республике Беларусь недоступны.

Всем пациентам назначают диету с повышенным количеством белка и нормальным количеством легко усваиваемых жиров и углеводов. Следует возмещать дефицит жирорастворимых витаминов. Проводится заместительная энзимотерапия. Для раннего контакта панкреатина с эпителием двенадцатиперстной кишки рекомендуется совместное применение ферментов с ингибиторами протонной помпы. Дозировать протеолитические ферменты следует осторожно, так как уже в первые месяцы энзимотерапии велика вероятность ятрогенного фиброзирующего колита, патогенез которого связывают с прямым повреждением слизистой кишки высокими дозами панкреатических протеаз и высокими титрами IgG к свиному трипсину. Возможны аллергические реакции, раздражения кожи в перианальной области и изменения слизистой полости рта. Показателем эффективности заместительной терапии является улучшение состояния пациента и отсутствие нейтрального жира в кале.

Таким образом, гастроэнтерологические проявления муковисцидоза – важные симптомы смешанной формы болезни, которая встречается наиболее часто (70% случаев) и могут быть ранними маркерами болезни при латентном формировании пневмосклероза. Гастроэнтерологические проявления муковисцидоза неспецифичны, что определяет необходимость проведения потовой пробы у большого числа пациентов при рецидивах и прогрессирующем течении гастроэнтерологических заболеваний.

Литература:

1. Lebo, R.V. Targeted extended cystic fibrosis mutation testing on known and at-risk patients and relatives / R.V. Lebo, G.J. Omlor // *Genet. Test.* – 2007. – Vol. 11. – № 4. – P. 427–444.
2. Kelly, E. Targeting neutrophil elastase in cystic fibrosis / E. Kelly, C.M. Greene, N.G. McElvaney // *Expert Opin. Ther. Targets.* – 2008. – Vol. 12, №2. – P. 145–157.

3. Сереброва, С.Ю. Гастроэнтерологические аспекты муковисцидоза / С.Ю. Сереброва // РМЖ. – 2008. – № 1. – С. 1–2.
4. Rowe ,S.M. Cystic fibrosis / S.M. Rowe, S. Miller, E.J. Sorscher // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 2. – P. 1992–2001.
5. Ультразвуковая диагностика в оценке состояния детей при муковисцидозе / Г.М. Дворяковская [и др.] // SonoAce–International. – 2006. – № 15. – С. 48–58.

УДК 618:616.9

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ФОН КАК ФАКТОР ПЕРСИСТЕНЦИИ ВПЧ-ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Семенов Д.М., Огризко И.Н., Прусакова О.И., Дейкало Н.С., Дедуль М.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. ВПЧ – ассоциированные заболевания гениталий остаются одной из важнейших проблем современной медицины. Высокая распространенность, разнообразие клинических проявлений и онкогенный потенциал определяет высокую социальную значимость папилломавирусной инфекции [1]. Разнообразие вариантов клинического течения вирусной инфекции предполагает наличие триггерных факторов. Определение факторов, способствующих персистенции вирусной инфекции позволит повысить эффективность лечения ВПЧ-ассоциированных заболеваний [2, 3, 4].

Цель работы выявление гормональных факторов, влияющих на персистенцию папилломавирусной инфекции среди женщин фертильного возраста.

Материал и методы исследования. В основу работы положены результаты обследования 687 женщин фертильного возраста на наличие вирусов папилломы человека (ВПЧ) различных типов. Определение ВПЧ производилось методом полимеразной цепной реакции. Для обнаружения ДНК ВПЧ использовались тест-системы: - АмплиСенс ВПЧ 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35, 35Н, 39, 45, 52, 58, 59, 67 (НПФ «ДНК-технологии» г. Москва). Возраст женщин составлял 23 - 35 лет. Обследованные пациентки были разделены на 2 группы: группа наблюдения (ГН) - 341 женщина, у которых была выявлена ВПЧ - инфекция и группа контроля (ГК) - 346 женщин, у которых не было выявлено ВПЧ - инфекции. С целью оценки гормонального фона, женщинам контрольной и основной групп проводилось исследование уровня половых гормонов в сыворотке крови в I и II фазу менструального цикла. Статистическая обработка данных осуществлена с применением прикладного программного пакета «Statistica 8.0», адаптированного для медико-биологических исследований. На основании клинического обследования, тестов функциональной диагностики, данных инструментальных и лабораторных исследований выявлены различные гинекологические заболевания, связанные с изменениями гормонального фона. При этом, нарушение менструальной функции в детородном возрасте (НМФ) (персистенция фолликула, недостаточность лютеиновой фазы) было выявлено с одинаковой частотой в двух группах и наблюдалось у 29 (8,5±1,51%) женщин группы наблюдения и у 31 (8,96±1,54%) женщины группы контроля ($p>0,05$). Также не было выявлено статистически значимых различий в частоте выявления гиперандрогении, которая была выявлена у 17 (4,99±1,18%) женщин ГН и у 21 (6,07±1,29%) женщины ГК ($p>0,05$).

В структуре гинекологических заболеваний, связанных с нарушением гормонального фона, среди пациенток, инфицированных ВПЧ, статистически значимо чаще выявлялась гиперпролактинемия (персистирующая или транзиторная) ($p<0,05$). Так,